FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

730

THÈSE

ANNÉE 1967 N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Bernadette LÉCUYER

Née le 9 Avril 1936 à CAUDÉRAN (Gironde)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

SUR QUELQUES PROBLÈMES TECHNIQUES POSÉS PAR L'ÉTUDE ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIQUE AU COURS D'INTOXICATIONS GAZEUSES EXPÉRIMENTALES OXYDE DE CARBONE - CONFINEMENT

Président : Mr H. DESOILLE, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

ANNÉE 1967 N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Bernadette LÉCUYER

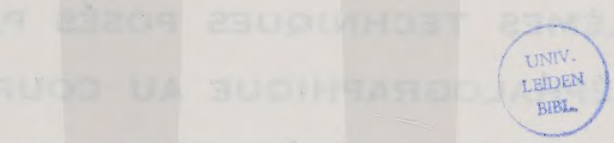
Née le 9 Avril 1936 à CAUDÉRAN (Gironde)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

SUR QUELQUES PROBLÈMES TECHNIQUES POSÉS PAR L'ÉTUDE ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIQUE AU COURS D'INTOXICATIONS GAZEUSES EXPÉRIMENTALES OXYDE DE CARBONE - CONFINEMENT

Président : Mr H. DESOILLE, Professeur

Digitized by the Internet Archive
in 2026



https://archive.org/details/IA41546604_0110

15/1/67 PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Melle J.), Lévy-solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.),

DOYEN ..... Georges BROUET

1er ASSESSEUR .....(Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR .....(Jean GOSSET

I.- PROFESSEURS

1°CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires : MM.

Anatomie.....DELMAS (A.)
- .....HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques.....DELARUE (J.)
Anesthésiologie.....VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie.....TOURNIER (P.)
Biochimie médicale.....JAYLE (M.F.)
- .....POLONOVSKI (J.)
- .....DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports.....MALMEJAC (J.)
Biologie médicale.....FAUVERT (R.)
Biophysique médicale.....BUGNARD (L.)
- .....DOGNON (A.)
- .....DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale.....MATHE (G.)
Chimie pathologique..... SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale..... LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie..... COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie..... TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
- - ..... COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive..... BOYER (J.)
Médecine du Travail..... DESOILLE(H.)
Médecine légale,Droit médical et déontologie... DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)..... FASQUELLE (R.)
Parasitologie..... N...
Pathologie chirurgicale..... LAURENCE (G.)
- ..... KUSS (R.)
- ..... VERNE (J.M.)
Pathologie exotique..... BRUMPT (L.C.)
Pathologie expérimentale et comparée..... MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale..... LAROCHE (Cl.)
- ..... BRICAIRE (H.)
- ..... PEQUIGNOT (H.)

	MM.
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.R.)
-	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
-	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.Cl.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Parasitologie	LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
	SCHERRER (J.)
	KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.)
	ROUCAYROL (J.Cl.)
	TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique	DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIE (P.)
- - (Boucicaut)	LENEGRE (J.)
Cliniques chirurgicales.... (Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L.)
(-	BAUMANN (J.)
(Cochin	LEGER (L.)
(Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
(Saint-Antoine	GOSSET (J.)
(Salpêtrière	SICARD (A.)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R.)
- - - (Foch)	PADOVANI (P.)
- - (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)

	MM.
Clinique endocrinologique (Pitié).....	DECOURT (J.)
Clinique de Hénétique médicale (Enfants-Malades)...	LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique(Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis).....	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Entants-malades).....	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard).....	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale(Sainte Anne).....	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang(Broussais)....	BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière).....	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales..... (Bicêtre.....	DEPARIS (M.)
(Broussais.....	MILLIEZ (P.)
(Cochin.....	N...
(Hotêl-Dieu.....	BARIETY (M.)
(Pitié.....	DREYFUS (G.)
(Saint-Antoine.....	CONTE (M.)
(Saint-Antoine.....	KOURILSKY (R.)
(Saint-Antoine.....	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat).....	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie soèdiale (Enfants-Malades).....	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique(Broussais)..	JUSTIN-BESANCON(L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques(Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker).....	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié).....	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière);.....	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales.. (Baudelocque).....	LACOMME (M.)
(Saint-Antoine)....	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique(Port-Royal)..	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu).....	OFFRET (G.)
- - (Cochin).....	BREGEAT (P.)
Clinique oto-thino-laryngologique(Lariboisière...	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau).....	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent de Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)...	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière).....	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin).....	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière).....	SEZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière).....	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale(Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale(Saint Antoine)	LEMAIRE(A.)
Clinique toxicologique (F. Widal).....	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré).....	JUDET (R.)

MM.

Clinique urologique (Cochin)..... ABOULKER (P.)
- - (Necker)..... COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau).... LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A.Chantin)..... DOMART (A.)
- - (Lariboisière)..... BOUVRAIN (Y.)
- - (Pitié)..... RAMBERT (P.)
- - (Rothschild)..... WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais). POILLEUX (F.)

B) Professeurs à titre personnel :

Hématologie..... (ANDRE (R.) (BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie..... GIBERTON (H.)
Maladies infectieuses..... BASTIN (R.)
Médecine..... (AZERAD (E.) (BOUR (H.) (CAROLI (J.) (DREYFUS (B.) (GROSSIORD (A.) (LAMBLING (A.) (LAUNAY (Cl.) (PAYET (M.) (PERRAYLT (H.) (SIGUIER (F.) (WORMS (R.)
Néphrologie..... ROCHET(G.)
Neuro-chirurgie..... LE BEAU (J.)
Neurologie..... LHERMITTE (F.)
Neuro-psychiatrie..... PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie..... MADURO (R.)
Pédiatrie..... (POLONOVSKI (Cl.) (ROYER (Cl.)
Pneumo-Phtisiologie..... (KREIS (B.) (MEYER (A.)
Rhumatologie..... DELBARRE (F.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.

Anatomie pathologique TOUYGOU (Ch.)
Bactériologie..... CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale... (CARTIER (P.) (GONNARD (P.) (NORDMANN (J.)
Biologie médicale.... HARTMANN (L.)
Chirurgie..... CERBONNET(G.)
Hématologie..... BILSKI-PASQUIER(G.)
Maladies infectieuses DUPONT(W.)
Neuro-psychiatrie.... TARDIEU(G.)
Pédiatrie..... ROSSIER (A.)
Physique médicale.... (COURSAGET(J.) (GREMY(F.)
Physiologie..... GIRARD (Fr.)
Stomatologie..... CHAPUT(Mme A.)

III.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

MM.

Bactériologie..... HAUDUROY (P.)Pr.s°ch.

Pathologie chirurgicale;..... RUDLER(J.) Pr.s.ch.

IV.- PROFESSEURS ASSOCIES

Hormonologie..... MORICARD (R.)

Statistique médicale et épidémiologique..... SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté.....M. LENA (J.)

Conseiller administratif..... Melle CHAINTREUIL(G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque (

Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine..... (M.le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs..... (Melles DUMAITRE(P.) LAURENT (H.) LE NOIR (G.)

Bibliothécaires..... (Mmes CONTET(J.) FORGET (F.) Mles DUROZOY(M.F.) ROBERGE(D.) Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considétées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES P A R E N T S ,

A MES FRERES , Jean et Christian,

A MA TANTE ,

A tous ceux qui me sont chers ,

qu'ils trouvent ici le témoignage

de ma profonde affection .

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DESOILLE

Directeur de l'Institut d'Hygiène Industrielle
et de Médecine du Travail de la Faculté de
Médecine de Paris

qui a bien voulu nous faire l'honneur de
présider cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de nos sentiments respectueux et reconnais-
sants.

A Monsieur le Docteur BOURGUIGNON ,

Professeur agrégé à la faculté de Médecine de Paris.

Médecin des Hôpitaux ,

qui a bien voulu nous donner le sujet
de cette thèse, auprès duquel nous
avons trouvé le meilleur accueil ,
qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre profonde gratitude .

A MESDEMOISELLES PINCHON

ET PHILIPPEAU,

A Madame GIRARD-WALLON

qui nous ont apporté leur aide bienveillante pour la réalisation de cette thèse. Qu'elles soient remerciées bien vivement.

A Monsieur le Docteur CHAON,

Ancien chef de clinique à la faculté de médecine de Paris
Médecin du service de Pédiatrie de l'Hopital de MONTARGIS,

qui fut notre maitre bienveillant;
qu'il trouve ici l'expression de
notre gratitude pour l'enseignement
qu'il nous a prodigué pendant une
année dans son service .

A mes Maitres d'Anesthésiologie;

Madame le Docteur LE QUERE , Fondation Curie

Monsieur le Professeur Agrégé GUILMET, Hôpital St Antoine

Mademoiselle le Docteur LUPOLD , Hôpital Trousseau

Madame le Docteur NOVIANT , Centre Chirurgical

Marie Lannelongue .

qu'ils trouvent ici l'expression

de ma profonde reconnaissance .

A N O S M A I T R E S

D E L A F A C U L T E D E M E D E C I N E

E T D E S H O P I T A U X

D E P A R I S .

A Mademoiselle Pommeret,

A Messieurs Béraud et Moreau ,

A Monsieur C. Daviet,

A Monsieur Rappet,

nos diligents éditeurs ,

qu'ils soient bien vivement remerciés.

PLAN GENERAL

I HISTORIQUE : quelques notes bibliographiques

Intoxication chronique par l'oxyde de carbone

1 - Signes EEG chez l'homme

2 - Signes chez l'animal

II ETUDE EXPERIMENTALE

A) 1ère technique : Animaux trépanés avant chaque enregistrement EEG.

1) Technique d'enregistrement

a) description de la méthode utilisée

b) Enregistrement proprement dit

c) Signes électroencéphalographiques

d) Animaux témoins

-Résultats EEG

-Remarques.

2) Intoxication par l'oxyde de carbone

-protocole expérimental

-résultats EEG

-Remarques

3) Confinement PUR :

-Conduite de l'expérience en air confiné

-Résultats EEG

-Remarques.

B) 2e technique : TREPANATION UNIQUE :

1) Description

2) Conduite de l'expérience

3) Résultats E[illegible]G

- T[illegible]

- Air confiné

4) Remarques

III DISCUSSION :

IV CONCLUSION.

I N T R O D U C T I O N

L'oxycarbonisme chronique a donné lieu à des travaux, recherches etpublications innombrables, tant en France qu'à l'étranger.

Niée par les uns, soutenue par les autres, cette intoxication, latente, manque de critères nets, aussi bien cliniques que biologiques.

Combien de phénomènes nerveux ont ainsi été imputés à une hypocondrie, voire à une névrose... chez des sujets exposés de façon évidente, dont l'oxycarbonémie était à la limite de la normale.

Certes, devant ces difficultés diagnostiques, on a essayé de mettre en évidence chez l'homme, des altérations électroencéphalographiques (EEG), mais elles sont inconstantes et dépourvues de spécificité.

Une étude expérimentale systématique très poussée a été entreprise dès 1961 par Desoille et Coll. sur "l'intoxication prolongée parl'oxyde de carbone".

Des lapins soumis au gaz toxique étaient suivis régulièrement du point devue électroencéphalographique pendant plusieurs mois.

Les conditions expérimentales, n'étaient-elles pas extra-physiologiques ?

Ces animaux placés dans une cage étanche, pendant l'intoxication, puis condamnés à subir des trépanations multiples, pouvaient-ils être les témoins fidèles d'une intoxication déjà si labile par elle-même ?

Nous allons étudier les techniques d'enregistrement électroencéphalographique pour essayer d'atteindre une plus grande rigueur expérimentale :

1. en vérifiant les EEG de lapins soumis à un confinement pur.

2. en introduisant une nouvelle méthode de trépanation unique.

Délibérément, nous avons choisi un plan d'exposé chronologique, sans doute moins clair, mais qui donnera un meilleur aperçu de la progression des travaux.

H I S T O R I Q U E

Quelques notes bibliographiques :

La question de l'oxycarbo isme chronique est encore bien obscure. Sa symptomatologie, bien que discutable, est souvent dominée par des troubles neurologiques : moteurs, sensitifs, sensoriels, voire neuro-psychiâtriques. Il était donc logique d'espérer retrouver dans l'électroencéphalographie les secrets du diagnostic.

I.- La plupart des études EEG concernent l'homme.

Pour mémoire, nous en rapportons quelques unes, parmi les plus récentes.

1) EEG humaine . Legentil (15) rapporte les observations d'ouvriers employés à l'entretien de moteurs à gaz depuis dix ans, et qui ont des troubles du caractère certains. Sur les vingt-trois malades, quinze d'entre eux ont un tracé EEG normal, soit environ 64 % .

Six autres (27 %) ont des anomalies diffuses etdiscrètes, en bref, une instabilité dans la fréquence et dans la forme du tracé de base.

Deux tracés (9 %) se sont révélés franchement pathologiques, avec des bouffées d'ondes pointues de grande amplitude prédominant sur les régions antérieures.

-Noël, G., Vidali U. (20) retrouvent un pourcentage inverse : sur 22 ouvriers exposés de façon uniforme et stable (100 ppm) de CO pendant 8 h./ jour :

- 65 % de tracés franchement perturbés (pointes, dysrythmie

par rythmes alpha irréguliers et théta abondants

- 32 % tracés normaux

- 18 % modérément perturbés (théta diffus)

- Gilbert G., Glaser G.H. (12) relatent l'histoire d'un officier de police, resté dix-huit ans dans ce premier emploi, puis trois ans dans un garage degros transports : en même temps qu'un syndrôme d'instabilité mentale étaient retrouvées les altérations EEG suivantes :

Bas voltage

Rythmes rapides

Pointes-ondes nombreuses

prédominant dans la région frontale et temporale gauche. Après éloignement de la source toxique, les EEG ont montré une régression progressive des anomalies, en corrélation avec une amélioration clinique.

Pour Montanini R. et Torrigiani G. (16) les altérations de l'électrogénèse (légère dépression et bradyrythmie) sont comparables à celles que l'on observe lorsqu'il y a réduction des processus métaboliques. Il suffirait de mécanismes asphyxiques purs et simples, sans que l'on puisse déduire aucun élément en faveur d'une action histotoxique de l'oxyde de carbone.

Serra C., et Ambrosio L. (22) sont aussi très sceptiques : pour eux, les renseignements, dans les rares cas où ils sont positifs, sont absolument aspécifiques.

Iordanidis P. (14) résume bien la symptomatologie atypique sans spécificité relevée par la presque totalité des auteurs :

- un simple aplatissement du potentiel cortical
- une dépression de l'excitabilité nerveuse mise en évidence par la Stimulation lumineuse intermittente (SLI)
- une dysrythmie diffuse traduisant la souffrance sous-corticale.
- l'apparition de rythmes delta à expression diffuse
- assez souvent des rythmes rapides de fréquence élevée (18 à 25 c/s.

Dans la majorité des cas le tracé se normalise en quelques semaines quelle que soit l'évolution clinique.

Conclusion : en clinique humaine, nous ne possédons aucune certitude EEG. Tout restait à découvrir.

2) Chez l'animal : L'électroencéphalographie au cours de l'intoxication par l'oxyde de carbone a suscité un nombre très réduit de travaux.

Les seuls, que nous ayions relevés, font partie d'une importante étude expérimentale réalisée en 1964 par MOSINGER et BISSHOP à Marseille. Ils ont créé une installation pour petits animaux, basée sur le principe du circuit fermé, avec absorption de l'anhydride carbonique et circulation pulsée du mélange respiratoire.

Une chambre à gaz toxiques contient les animaux qui vivent là en permanence. La concentration utilisée a été de 100 p.p.m.) 4 à 8 heures par jour pendant de nombreux mois.

Nous ne possédons pas les détails techniques, concernant l'enregistrement proprement dit. Les auteurs utilisent, soit une électrode osseuse, soit la corticographie après trépanation sous anesthésie générale.

Résultats des tracés : l'altération dominante est constituée par des POINTES, par bouffées de trois ou quatre, prédominant sur un hémicortex, et coincidant avec les bouffées répétitives électromyographiques qui accompagnent les contractions chroniques des membres.

Parfois, est retrouvée une asymétrie du cortex gauche, par rapport au côté droit et une activité delta ou théta,"dont il ne faut pas tenir compte" en période post-anesthésique, selon Rosinger et Bisshop "les pointes pourraient être expliquées", "par une hyperkaliémie comme les réactions électriques myotoniques".

CONCLUSION : Devant de telles incertitudes, il nous a semblé opportun d'entreprendre de nouvelles recherches dans ce sens, en essayant toutefois d'améliorer les conditions techniques, si souvent responsables d'erreurs d'interprétation.

II ETUDE EXPERIMENTALE

Les ANIMAUX :

Le choix s'est porté tout naturellement sur le Lapin car au laboratoire il est apprécié pour :

- sa résistance aux infections et épidémies.
- sa placidité bien connue
- son adaptivité, à cette nouvelle promotion qu'est la vie d'un animal d'expérience! Surtout, nous connaissons assez bien son activité électrique cérébrale, depuis les travaux de Contamin, Rouvray, Rémond (4)

18 lapins ont ainsi été suivis pendant de nombreuses semaines; tous adultes, de sexe mâle :

- pour l'oxyde de carbone : trois Albinos
- pour le confinement (1ère technique) huit Albinos (Trépanations répétées)
- Témoins de cette première technique trois Albinos
- pour le confinement (2e technique) trois Fauves de (trépanation UNIQUE) Bourgogne
- Témoin (2e technique) 1 Fauve de Bourgogne

En fin d'expérience, les animaux sont sacrifiés; leurs viscères sont confiés à l'anatomopathologiste

Pour recueillir l'électroencéphalogramme du lapin, il faut fixer des électrodes à lasurface de la voûte crânienne Pour cela, il ne suffit pas de les placer au contact du crâne, l'animal doit être TREPANE;on est bien loin de la simplicité et de la facilité d'enregistrement, chez l'homme.

1ère Série d'animaux soumis à des trépanations répétées

I - Technique d'enregistrement.

a) Description de la méthode utilisée :

Après une anesthésie locale, au moyen d'une injection sous cutanée de 5 ml de procaïne à 4 °/oo on incise la peau de la face supérieure de la tête en suivant la ligne médiane sur une longueur de 3 ou 4 cm.

La boîte cranienne est dégagée à la rugine. Puis, la trépanation proprement dite est effectuée avec un drille, armé d'un foret de 1,6 mm de diamètre.

Les scissures anatomiques, longitudinale et transversale (encore appelée coronale) facilitent une disposition précise des trous de trépan.

Six orifices sont ainsi forés :

- 2 frontaux en avant de la scissure coronale
- 2 pariétaux immédiatement en arrière de celle-ci
- 2 occipitaux.

Une correspondance topographique, avec les différentes aires cérébrales a pu êtreétablie.

Des électrodes en argent sont fixées dans les orifices borgnes, par leur extrémité libre. Après l'enregistrement, on enlève les électrodes. La peau suturée, après application de poudre antibiotique ou sulfamide.

La cicatrisation est complète en 5 ou 6 jours.

Une nouvelle incision est nécessaire à chaque nouvelle trépanation.

b) L'enregistrement EEG lui-même :

L'appareil utilisé est l'électro encéphalographe type Reega VIII portable, à huit dérivations (Alvar). La fréquence de stimulation varie de 1 à 12 éclats par seconde.

Pour l'enregistrement électroencéphalographique du lapin, on utilise un harnais d'électrodes corticales (type A T 6 - Alvar). Le montage permet d'obtenir un tracé des potentiels corticaux sous jacents au moyen d'électrodes placées au contact de la dure mère par l'intermédiaire des trous de trépan.

c) Signes électroencéphalographiques : EEG.

Chaque animal est trépané, puis enregistré de 5 à 20 fois. Tout au long de l'expérimentation, soit :

- Un EEG de base avant toute intoxication..
- " une semaine après le début de l'intoxication
- 15 jours puis un mois, 6 semaines, 2 mois, 3 mois après le début.
- enfin un EEG par mois après l'arrêt de l'intoxication.

Chez tous les animaux, sont retrouvés les complexes EEG décrits chez le lapin normal par Contamin (6), Rémond, Rouvray (1951) En effet, les signes électroencéphalographiques de l'intoxication ne peuvent être interprétés qu'à la lumière des tracés normaux enregistrés avant l'intoxication.

Pour mémoire, nous rappelerons les 6 types d'accidents électriques cérébraux retrouvés chez le lapin normal et chez tous les animaux témoins :

1. Rythmes rapides de faible amplitude, sur les régions antérieures et moyenne 10 à 20 cycles par seconde (C/S) 20 microvolts (m v).
2. Rythmes rapides de grande amplitude, épisodiques, ondes pointues, de siège pariétal (10 à 15 c/s 200 mv/250)
3. Rythmes intermédiaires de faible amplitude : variables de fréquence et d'amplitude suivant les régions
4. Rythmes intermédiaires de grande amplitude. toujours paroxystiques et siégeant sur les 3 régions.
5. Rythmes lents épisodiques, postérieurs 2,5 à 4 c/s 250 mv
6. Ondes lentes isolées non systématisées d'apparition irrégulière.

On mesure ici la difficulté d'interprétation des résultats : celle-ci doit nous inciter à une extrême prudence; il faut se méfier des conclusions hâtives, d'autant que nous ne possédons pas, comme chez l'homme, les précieux renseignements de la clinique.

ANIMAUX TEMOINS (a - b - c) Première Technique :

Ils sont enregistrés dans les mêmes conditions que les n° 1-2-3, intoxiqués par l'oxyde de carbone et les n° 4-5-6-7-8-9-10-11 placés en atmosphèreconfinée

A) RESULTATS Electroencéphalographiques :

Lapin Témoin (a)

EEG de base :

Rythme de base : 50 mv, 7 c/s

Bouffées de 200 mv, 16 c/s (les bouffées sont constituées par une dizaine d'ondes rapides de grande amplitude).

Ondes lentes postérieures 100 mv, 2 à 3 c/seconde.

Une semaine après :

Rythme de base 30 mv, 6 c/s

Bouffées 100-150 mv peu nombreuses.

Crise occipitale gauche après SLI

Deux semaines après :

Rythme de base inchangé

Cinq semaines après :

Rythme de base aplati 20 mv

Bouffées 80-100 mv peu nombreuses

Ondes lentes 5 c/s.

Six semaines après :

Rythme de base 35 mv, 7 c/s

Bouffées très rares

Quelques bouffées d'ondes lentes postérieures

Sept semaines après :

Rythme de base identique

Quelques bouffées ondes lentes postérieures

Deux mois après :

Rythme de base 25 mv. Ralentissement général du tracé

Nombreuses bouffées 80 mv légèrement ralenties

Ondes lentes postérieures

CONCLUSION : Aplatissement du rythme de Base
Ralentissement général du tracé

LAPIN (b)

EEG de base :

Rythme de base : 70 mv 5 c/s

Absence debouffées d'ondes rapides de grande amplitude

Rythmes rapides

Ondes aigües survenant par bouffées

Une semaine après :

Rythme de base 40 mv lent

Bouffées 200 mv - 360 mv

Ondes lentes 4 c/s, 60 mv

Pointes antérieures gauches à laSLI

Deux semaines après :

Rythme de base 50 mv

Bouffées 200 mv

Ondes lentes postérieures droites

Pointes à légère prédominance gauche

Cinq semaines après :

Rythme de base plus lent

Amplitude inchangée

Ondes lentes postérieures droites

Six xemaines après :

Rythme de base plus rapide

Amplitude inchangée

Ondes lentes postérieures droites 2 c/s

Sept semaines après :

Rythme de base plus rapide

Bouffées 200 mv

POINTES postérieures droites

Ondes lentes postérieures droites

CONCLUSION :

Tracé peu différent de la normale

(légèrement aplati avec pointes banales)

LAPIN (c) :

EEG de base

Rythme de base 80 mv 6 à 7 c/s

Bouffées 400 mv nombreuses

Ondes lentes 9 c/s par bouffées

Une semaine après :

Rythme de base inchangé

Deux semaines après :

Ondes lentes postérieures généralisées assez nombreuses.

Trois semaines après :

Tracé identique.

Deux mois après :

Rythme de base 50 mv 6 c/s
Disparition des bouffées

Rythmes rapides

Ondes lentes postérieures prédominant à droite.

CONCLUSION : Aplatissement du rythme de base
Tracé normal par ailleurs

B) Remarques :

Ces lapins ont été suivis respectivement huit, sept et huit semaines, c'est-à-dire pendant une période moins longue que leurs compagnons intoxiqués.

Cependant il faut noter :

- Un aplatissement du rythme de base chez les trois animaux
- Des pointes chez le lapin (b)
- Une crise localisée chez le lapin (a)

Mais on sait avec quelle facilité le cortex cérébral du lapin manifeste des signes électriques d'épilepsie.

Nous ne retiendrons de ces trois tracés témoins, que la tendance à l'aplatissement du rythme de base :

avec fréquence normale : 2 fois (b) (c)
fréquence diminuée: 1 fois (a)

on sait que, chez l'homme, lafréquence est l'élément séméiologique principal. En règle générale, plus les fréquences de

base sont lentes plus l'état de souffrance, de désagrégation est sévère.

Mais une dépression d'amplitude peut être aussi un signe degravité, et d'ailleurs au maximum de ladépression d'amplitude, s'installe le très grave silence électrique. Chez le lapin, cet aplatissement peut-il être considéré comme un signe de souffrance cérébrale ?

II - Intoxication chronique par l'oxyde de carbone :

1) Le PROTOCOLE expérimental : pour les trois lapins exposés se résume ainsi :

- La Cage : d'exposition est une enceinte en verre de 2 mètres cubes. Pression, température et humidité y sont enregistrés de façon continue.

- Le Toxique : La source d'oxyde de carbone est constituée par un air synthétique, à teneur définie en oxyde de carbone pur, fourni par l'Air Liquide. La concentration utilisée était 250 p.p.m.

L'atmosphère est constammentrenouvelée (2 m3 d'air par heure) l'ahhydride carbonique et autres toxines respiratoires susceptibles d'interférer sont ainsi éliminés.

- Conduite de l'intoxication :

Deux animaux sont placés simultanément dans la même cage :

Six heures par jour, cinq jours sur sept, pendant une période de 8 à 28 semaines.

Ainsi la teneur en oxyde de carbone est constante et l'atmosphère renouvelée continuellement, à l'intérieur de la cage. Les animaux sont laissés dans la cage encore trente minutes après arrêt de l'intoxication, pour renouvellement complet de l'air.

L'enregistrement électroencéphalographique est recueilli environ une demi-heure après sortie de la cage, (le temps de réaliser la trépanation).

2) Résultats EEG : OXYDE DE CARBONE : Lapin n° 1 :

-EEG de base

Rythme de base normal 75 mv - 6 c/s

Bouffées 300 mv - 16 c/s

- Une semaine après le début de l'intoxication :

On note une diminution de l'amplitude du rythme de base (60 mv)

Bouffées de 200 mv à 16 cycles/sec

- Deux semaines après le début de l'intoxication :

Rythme de base normal mais apparition de pointes dégradées postérieures Gche

Bouffées 300 mv

des pointes à la stimulation lumineuse intermittente (S.L.I.) et des rythmes irritatifs.

- Un mois après le début de l'intoxication :

le rythme de base est normal 70 mv, 6 c/s

Pointes-ondes antérieures,

pointes antérieures et rythmes rapides antérieurs.

Ondes lentes généralisées symétriques synchrônes. 3 c/s

-Deux mois après le début de l'intoxication :

Rythme de base (80 mv) plus lent que le précédent

Nombreuses bouffées de 200 à 300 mv

Ondes lentes généralisées, légère prédominance antérieure.

Pointes à la S.L.I.

Rythmes rapides irritatifs.

-Deux mois et demi :

Rythme de base inchangé (80 mv)

Nombreuses bouffées irritatives

Ondes lentes généralisées

Pointes antérieures gauches

Pointes postérieures droites à la S.L.I.

Crise généralisée prédominant dans la région postérieure.

CONCLUSION

POINTES MULTIPLES

CRISE GENERALISEE

LAPIN n° 2

EEG de base avant intoxication :

Rythme de base 80 mv

Ondes lentes généralisées amples 200 mv

Pointes aigues irritatives prédominance majeure

-Une semaine après le début de l'intoxication :

Rythme de base aplati par rapport au tracé dedépart (40 mv)

Ondes lentes généralisées amples 200 mv

Absence debouffées rapides.

Rythmes rapides.

Quelques pointes dégradées.

-Un mois après le début de l'intoxication :

Rythme de base plus lent 6 c/s pointes antérieures droites

Bouffées irritatives nombreuses (400 mv)

Ondes lentes à prédominance postérieure

Ralentissement et aplatissement général.

-Deux mois après :

Rythme de base aplati

Bouffées rares à absentes

Ondes lentes plus rares.

-Trois mois après le début de l'intoxication :

Rythme de base ralenti

ARRET DE L'INTOXICATION

-Quatre mois après le début :

-Un mois après arrêt :

Rythme de base aplati 40 mv et ralenti

Pointes irritatives, rythmes rapides.

Cinq mois après le début :

Deux mois après arrêt :

Même amplitude - 6 s/s

Bouffées normales 130 mv

Pointes moyennes gauches 130 mv Crise.

-Six mois après le début 100 mv intoxication

-Trois après arrêt :

Disparition des bouffées

Quelques pointes dans la région moyenne gauche

Amplitude 25 mv.

CONCLUSION :

-Aplatissement

-Disparition des bouffées

-Pointes.

-Crise épileptogène (5e mois après le début
(2e mois après arrêt

LAPIN n° 3

EEG de base : Rythme de base 80 mv - 7 c/s

Bouffées 300 mv

Rythmes rapides antérieurs

Ondes postérieures 3 c/s - 150 à 200 mv

-Une semaine après le début de l'intoxication

Ondes lentes postérieures droites (qui existaient déjà avant intoxications)

et Pointes

-Un mois après le début de l'intoxication

Rythme de base aplati (50 mv)

Bouffées plus rares (100mv)

Ondes pointues lentes prédominant dans la région antérieure survenant en bouffées

Rythmes rapides

-Six semaines après le début :

Rythme de base légèrement ralenti

Pointes-ondes postérieures à la SLI

Ondes lentes antérieures

Pointes.

Deux mois après apparition d'une paralysie du train postérieur due probablement à une infection virale.

-Deux mois après le début de l'intoxication :

Rythme de base toujours aplati (50 mv)

Bouffées rares

Pointes antérieures (200 mv)

EEG peu différent du précédent.

-Trois mois après début de l'intoxication :

Aplatissement net du rythme de base (40 mv - 6 c/s)

Bouffées assez nombreuses ralenties 100 mv - 12 c/s

Pointes antérieures et moyennes droites

Ondes pointues 100 mv prédominant à droite en bouffées

-Arrêt de l'intoxication

-Quatre mois après le début :

Dépression droite, rythmes gauches plus aigus et rapides

Rythmes rapides postérieurs

-Cinq mois après le début de l'intoxication : (1 mois 1/2 après arrêt)

Quelques pointes antérieures

Rythmes rapides

Aspect de la normale

-Sept mois après début (2 mois 1/2 après arrêt de l'intoxication)

Rythme de base aplati 30 à 40 mv

Ebauche de bouffées

Pointes ondes antérieures prédominant à droite

Rythmes rapides

CONCLUSION

AMPLITUDE DIMINUEE

Présence de POINTES-ONDES

CO	Durée intoxication en semaines	Durée surveillance après arrêt intoxication en semaines	Durée total	RESULTATS EEG
Lapin I	Deux mois	---	Deux mois	Pointes multiples crise généralisée
Lapin 2	Quatre mois	Trois mois	Sept mois	Pointes ondes Crise épileptogène
Lapin 3	Quatre mois	Trois mois	Sept mois	Pointes-ondes Amplitude diminuées

Modification du tracé en cours d'intoxication par le CO :

A) Ondes correspondant au rythme de base :

Amplitude : diminuée : deux fois
inchangée: une fois

Fréquence : diminuée : une fois
inchangée: deux fois

B) Bouffées de grande amplitude :

Se sont raréfiées : une fois

Ont augmenté : deux fois en prenant un aspect irritatif

C) Apparition de rythmes rapides : trois fois

D) Apparition d'éléments paroxystiques :

Pointes : trois fois (un des tracés était déjà perturbé)

Crise : deux fois (le lapin qui avait des pointes au départ n'a pas présenté de crise)

E) Retour du tracé à la normale :

Sur les tracés des lapins n° 2 et 3, suivis encore trois mois après arrêt de l'intoxication, les altérations persistent et n'ont aucune tendance à régresser, en particulier l'aplatissement du rythme de base.

3) REMARQUES : Ces résultats appellent quelques commentaires. Outre la diminution d'amplitude retrouvée deux fois, l'analyse de ces tracés met en évidence l'apparition d'éléments paroxystiques : pointes (trois fois), crises,(deux fois),sans aucune traduction clinique. - de rythmes rapides (trois fois).
Là encore,l'interprétation,prudente, ne sera envisagée qu'à la lumière des résultats des animaux témoins et des animaux soumis au confinement pur,dans les mêmes conditions expérimentales.

III.- CONFINEMENT PUR

Tout d'abord, voici quelques notions générales, relevées dans la littérature : Qu'est ce qu'un air confiné ?

Une définition nous est rappelée par Caula A.(3) qui est la suivante : l'air confiné apparaît comme le résultat des différents échanges s'effectuant entre une atmosphère ambiante limitée, non renouvelée et les exigences des phénomènes vitaux qui tendent à modifier la composition d'un air préalablement pur.

La constitution d'un air confiné est donc celle d'un air normal additionné d'anhydride carbonique (CO_2), de double origine respiratoire et perspiratoire (plus de 0,03 % qui est la teneur en CO_2 de l'air normal inspiré.)

-et d'un grand nombre de produits gazeux : acide sulfhydrique, acides butyrique, acétique, phénol, scatol ptomaînes, constituant, d'un terme peu élégant ce qu'on appelle les "miasmes". Le CO_2 est un gaz dont on se méfie peu, puisqu'il participe aux échanges respiratoires. Pourtant, à des concentrations élevées, il peut devenir toxique, ainsi dans certains fonds miniers le taux atteint 0,2 % à 0,4 %. Coninck L. de (5). La concentration optima à ne pas dépasser est 0,I % à 0,2 %. Au delà, interviennent des mécanismes de régulation respiratoire puis numorale. Badré, Guillerm (I).

Une seule allusion de Demelenne (7) relative aux petits animaux qui ne peuvent convenir pour la détection du CO_2 dans

l'air, ils résistent très bien à des teneurs mortelles pour l'homme.

Aucun travail sur les conséquences EEG du confinement ne semble avoir été fait aussi bien chez l'homme, que chez l'animal

Toujours à propos de l'oxycarbonisme chronique, dans un second temps nous avons soumis deslapins à une atmosphère confinéepour en étudier les effets.

1) Conduite de l'expérience en air confiné :

La cage est plus petite(1 m3)que celle utilisée pour l'oxyle de carbone (2 m3) ceci pour faciliter le confinement. Deux animaux sont placés ensemble dans la cage trois heures, par jour, cinq jours sur sept.

Le taux de CO2 est mesuré de façon discontinue

- la teneur initiale, en moyenne 0,8 l/m3 (chiffre dont le taux élevé est expliqué par la taille réduite de la cage.
- la teneur finale : après trois heures variant de 8 à 12 l/m3

Les conditions de trépanation sont identiques :

Une trépanation par enregistrement EEG.

Nous n'y reviendrons pas

2) -Résultats EEG : de huit animaux soumis au confinement pur dans les mêmes conditions

LAPIN n° 4 (CO2)

EEG de base : Rythme de base 70 mv 6.7 c/s

Bouffées 400 mv 18 c/s

-Une semaine après le début :

Amplitude diminuée du rythme de base (50 mv)

Bouffées rares 300 mv

-Deux semaines après le début.

Rythme de base(50 mv) plus lent

Bouffées plus nombreuses

-Un mois après le début (fin de l'intoxication)

Rythme de base 6 c/s

Amplitude légèrement plus faible

Disparition des bouffées

-Deux mois après le début (1 mois après arrêt)

Aplatissement général : rythme de base (30 mv) et bouffées 100 à 200 mv)

CONCLUSION

APLATISSEMENT

LAPIN n° 5 (CO2)

EEG de base : Rythme de base 80 mv 6 c/s

Bouffées légèrement irritatives 450 mv 15 c/s

-Une semaine après le début :

Rythme de base amplitude normale mais ralentissement important

Bouffées assez nombreuses dégradées 200 mv

Apparition de pointes antérieaures

Ondes lentes à gauche

-Deux semaines après le début :

Rythme de base plus rapide

Bouffées nombreuses irritatives

Pointes antérieures

Ondes lentes postérieures

-Trois semaines après le début :

Tracé ralenti et aplati

Ondes lentes postérieures droites

Ondes en bouffées 200 mv 6 c/s

Pointes-ondes postérieures à la SLI

CONCLUSION

APLATISSEMENT

Pointes-ondes à la SLI

LAPIN n° 6 (CO2)

-EEG de base un peu anormal

R de base normal 70 mv 5 c/s

Bouffées rares dégradées 250 mv 17 c/s

Pointes-ondes antérieures droites

Ondes lentes postérieures

-Une semaine après le début de l'intoxication :

Aplatissement du rythme de base 50 mv 5 c/s

Bouffées absentes

Ondes lentes postérieures 100 mv 4 c/s

-Deux semaines après le début de l'intoxication :

Rythme de base inchangé

Bouffées rares 125 mv

Ondes lentes postérieures amples 80 mv

-Trois semaines après début

Rythme de base aplati 35 mv

Bouffées irritatives rares 120 mv

Crise moyenne droite

Pointes antérieures gauches

Ondes lentes postérieures

-Un mois après intoxication :

Pas de bouffées

Ondes lentes prédominant dans la région postérieure 200 mv

Rythmes rapides

Pointes dégradées

-Cinq semaines après le début :

Pointes antérieures bilatérales

Ondes lentes postérieures. 4 c/s 80 mv

LAPIN n° 7 (CO2)

EEG de Base : Rythme de base 80 mv
Bouffées 400 mv nombreuses
Ondes lentes postérieures prodominaient à droite

-Une semaine après le début de l'intoxication
Rythme de base normal = 80 mv
Bouffées nombreuses 300 mv
Ensemble du tracé plus lent.

-Deux semaines après le début de l'intoxication :
Rythme de base 80 mv plus rapide
Bouffées nombreuses 300 mv
Ondes lentes postérieures aigues 3 c/s

Pointes généralisées

-Un mois après début intoxication :
Rythme de base 40 mv aplati et ralenti
Disparition des bouffées
Pointes antérieures moyennes
Ondes lentes survenant en bouffées

-Un mois et demi après intoxication :
Rythme de base inchangé
Bouffées rares irritatives 100 mv
Rythmes rapides
Pointes antérieures droites
Ondes lentes en bouffées généralisées 150.200 mv 2 c/s

-Deux après le début de l'intoxication
Rythme de base plus lent
Pas de bouffées rapides
Pointes multiples droites moyennes
Bouffées lentes 150 mv 10 c/s
Ondes lentes généralisées
Pointes ondes gauches à la S.L.I.

-Trois mois après le début :

Pointes antérieures

Bouffées assez nombreuses 150 mv

ARRET de l'intoxication

-Quatre mois après le début de l'intoxication, un mois après arrêt :

Rythme de base 40 mv de fréquence normale

Pointes antérieures droites et postérieures épileptogènes

Rythme rapides

-Cinq mois après début deux mois après arrêt :

L'amplitude du rythme de base est toujours diminuée - Bouffées plus nombreuses - Ondes amples postérieures 80 mv 10 c/s

-Sept mois après le début de l'intoxication : 4 mois après arrêt

Rythme de base aplati 50 mv de fréquence rapide

Nombreuses bouffées ralenties 120 mv 14 c/s

Rythmes rapides région moyenne

CONCLUSION

AMPLITUDE DIMINUEE

Fréquence augmentee

Rythmes rapides irritatifs

LAPIN n° 8 (CO2)

Rythme de base 70 mv 7 c/s

Bouffées 250 mv

Quelques pointes antérieures droites sur le tracé de base

-Une semaine après le début de l'intoxication

EEG semblable au précédent

-Deux semaines après début intoxication

Amplitude diminuée du rythme de base. 40 mv

ARRET de l'intoxication pendant quinze jours :

-Un mois après le début :

Légère asymétrie peu différente de la normale

-Un mois et demi après début :

Amlitude diminuée, (40 mv) de rythme de base

Pointes moyennes droites et gauches.

-Deux mois après le début de l'intoxication :

Rythme de base normal

Bouffées nombreuses 200 mv

-Deux mois et demi après le début :

Rythme de base normale

Bouffées de même amplitude qu'au départ

Quelques pointes

CONCLUSION

TRACE peu différent de la normale

LAPIN n° 9

EEG de base : ondes lentes antérieures en bouffées, 400 mv 2 c/s

Rythme de base : 80 mv 7,8 c/s

Bouffées 400 mv 16 c/s

-Une semaine après le début de l'intoxication :

Rythme debase : amplitude diminuée 50 mv

Bouffées un peu plus rares d'amplitude diminuée 200 mv

Ondes lentes 100 mv

-Deux semaines après début intoxication :

Amplitude diminuée et ralentissement du rythme de base

Ondes lentes moyennes droites 250 mv 7 c/s

Arrêt intoxication pendant quinze jours :

-Un mois après début :

Amplitude encore diminuée 40 mv

Ebauche de bouffées 80 mv

Ondes lentes des précédentes

-Deux mois après début de l'intoxication :

Rythme de base plus rapide mais amplitude de départ 80 mv

Quelques pointes assez banales

Tracé peu différent de la normale

-Trois mois après le début de l'intoxication :

Quelques ondes lentes droites et postérieures

-Quatre mois après le début :

Tracé ralenti et aplati A = 60 mv

Bouffées ralenties 13 c/s

ARRET DE L'INTOXICATION

-Cinq mois après le début 3 semaines après arrêt intoxication :

Bouffées dégradées irritatives

Tracé de même amplitude que précédemment mais plus ralenti

Rythmes rapides irritatifs

-Sept mois après début, trois mois après arrêt intoxication :

Tracé très aplati et ralenti

Raréfaction des bouffées, amplitude diminuée.
Pas de caractères irritatifs

CONCLUSION

APLATISSEMENT
Ralentissement du rythme de base
Pas de caractère irritatif

LAPIN n° 10 (CO2)

EEG de base : 60 mv 9 c/s

Bouffées 400 mv 14 c/s nombreuses

Ondes lentes banales

-Trois jours après le début de l'intoxication :

Rythme de base normal

Bouffées d'amplitude un peu diminuée 300 mv

Quelques ondes lentes postérieures 200 mv 30 c/s

-Deux semaines après le début :

Rythmes de base 60 mv un peu plus lent

Bouffées d'amplitude diminuée 180 mv

Pointes antérieures

-Un mois après le début de l'intoxication :

Bouffées dégradées

Pointes antérieures

Tracé irritatif .

-Six semaines après le début de l'intoxication :

Amplitude très diminuée 20 mv 7 c/s

Pas de bouffées

CONCLUSION

Tracé très APLATI

LAPIN nO 11 (CO2)

EEG de base

Rythme de base 60 mv 8 à 9 c/s

Ondes lentes prédominant à gauche

-Une semaine après le début de l'intoxication :

Rythme de base identique

Bouffées irritatives

Ondes lentes postérieures

-Deux semaines après le début de l'intoxication :

Rythme de base 80 mv 10 c/s

Bouffées courtes peu nombreuses 200 mv

Ondes lentes postérieures

-Un mois après le début de l'intoxication :

Amplitude diminuée du rythme de base 40 mv 8 à 9 c/s

Bouffées dégradées

Persistance des ondes lentes postérieures

CONCLUSION

Ondes lentes postérieures
Par ailleurs tracé peu différent de la normale.

CO2	Durée intoxication	Durée surveillance EEG après arrêt intox.	Durée totale	RESULTATS EEG
Lapin n° 4	1 mois	1 mois	2 mois	Aplatissement
Lapin n° 5	3 semaines	-	3 semaines	Aplatissement Pte-onde à la SLI
Lapin n° 6	3 semaines	-	5 semaines	Ptes antérieures bil. Ondes lentes post.
Lapin n° 7	12 semaines	16 semaines	28 semaines	Ampl.dim.rythmes rapides irritatifs
Lapin n° 8	10 semaines	-	10 semaines	Tracé ## nle
Lapin n° 9	16 semaines	12 semaines	28 semaines	Aplatissement ralentissement ss car.irritatifs
Lapin n° 10	5 semaines	-	5 semaines	Tracé très aplati
Lapin n° 11	5 semaines	-	5 semaines	Ondes lentes postérieures tracé ## nle

Ière Série d'animaux ayant subi des trépanations répétées . Air confiné

Modifications du tracé au cours d'exposition en air confiné

Chez les huit lapins exposés pendant 3 à 16 semaines et suivis du point de vue EEG pendant une période de 3 à 28 semaines les modifications observées sont les suivantes :

A) Ondes correspondant au rythme de base :

Au bout d'un mois : Amplitude diminuée 5 fois
constante 3 fois (dont les 2 lapins chez qui l'intoxication a été interrompue 15 jours sur un mois)

Fréquence : diminuée 2 fois
constante 5 fois (dont les 2 lapins chez qui l'intoxication a été interrompue)
augmentée 1 fois

Au bout de 2 mois : Amplitude diminuée 3 fois
constante 3 fois (2 lapins tués)

Fréquence diminuée 2 fois
constante 3 fois
augmentée une fois

Au bout de trois mois : Amplitude diminuée 3 fois
constante 2 fois
(3 lapins tués)

Fréquence diminuée 2 fois
constante 2 fois
augmentée 1 fois

Arrêt de l'intoxication

Au bout de quatre mois : Amplitude diminuée 2 fois
Fréquence constante 2 fois
(restent 2 lapins)

Au bout de cinq mois : Amplitude diminuée 2 fois
Fréquence constante 1 fois
augmentée 1 fois

Au bout de sept mois : Amplitude diminuée 2 fois
Fréquence augmentée 1 fois
diminuée 1 fois

B) Bouffées de grande amplitude :

Au bout de 15 jours :

Plus nombreuses	3 fois
Normales	2 fois
Moins nombreuses	3 fois

Au bout d'un mois :

Plus nombreuses	0 fois
Absentes	3
Normales	2

Au bout dedeux mois : (2 morts)

Diminuées	3
Normales	2
Absentes	1

Au bout de 3 mois : (3 animaux morts)

Diminuées	2 (1 fréquence diminuée)
Normales	3

Au bout de 4 mois : (6 animaux morts)

Diminuées	1
Normales	1

Au bout de 7 mois :

Diminuées	1
Normales	1

C) Apparition de rythmes rapides :

1 fois au 4e mois
1 fois au 1er mois
1 fois au 5e mois

D) Elements paroxystiques :

Pointes : 2 fois au bout d'un mois
2 fois " " de deux mois

Pointes-ondes :

1 fois au bout de 3 semaines
1 " " " " 3 mois

Crise : 1 fois au bout de 3 semaines

(Cet animal avait des pointes antérieures sur l'EEG de base)

E) Retour du tracé à la normale

Aucun sauf le n° 8 dont le tracé est toujours resté à la limite de normal

CONCLUSION GENERALE

Après séjour en air confiné on note surtout :

Aplatissement

Bouffées irritatives

Quelques pointes banales

(2 fois seulement des pointes-ondes et une crise sans valeur)

REMARQUES :

Au terme decette expérience en air confiné (Techniques des trépanations répétées), deux remarques s'imposent :

- Aplatissement du rythme de base, marqué qui passe de 80 mv à 35 voire 30 mv en fin d'expérience)

- Peu d'éléments paroxystiques (pointes, pointes-ondes)

et on sait que le lapin normal présente souvent ces altérations; et on ne considère pas comme pathologiques, quand elles sont rares et dispersées.

D'autre part, les altérations ne régressent pas après l'arrêt du séjour en air confiné.

Il restait à éclaircir la signification de l'aplatissement du rythme de base : diminution de l'activité cérébrale comme chez l'homme ? par action du confinement ? peut-être....

Mais n'y avait-il pas une faille dans la technique d'enregistrement proprement dite ? Les traumatismes répétés à chaque trépanation ne pouvaient-ils engendrer des troubles de l'électrogenèse ?

Ainsi a été introduite la seconde technique de trépanation.

2e Technique Trépanation UNIQUE :

Elle consiste en la fixation permanente et définitive d'un jeu d'électrodes sur le même lapin.

Comme cette méthode est plus longue, pour le confort de l'animal, et celui de l'opérateur on pratique une anesthésie générale.

Elle est obtenue par injection Intraveineuse de Nembutal (1/2 cg/kg) mélangé à 1/4 mg d'atropine (dans une veine du lobe de l'oreille).

Le crâne est rasé avant l'incision, l'os est mis à nu; les orifices sont forés de part et d'autre de la ligne médiane, mais au nombre de huit (au lieu de six précédemment) les 2 orifices supplémentaires reçoivent

- une électrode de référence
- une électrode reliée à la terre.

ce qui permet de réaliser un plus grand nombre de montages EEG.

Les électrodes sont fixées solidement à la voûte crânienne, en leur imprimant deux ou trois tours de vis (2 mm de profondeur) en prenant soin de ne pas traverser l'os de part en part avec le foret.

Les électrodes sont reliées à une broche par des fils d'argent, eux-mêmes soudés à des plots numérotés.

Les fils sont isolés par un vernis spécial puis de ciment dentaire.

Ainsi, le lapin porte un "chapeau" d'électrodes inamovible, fort bien supporté, semble-t-il.

Les enregistrements sont ainsi grandement simplifiés : il ne reste plus qu'à relier la broche du lapin à son homologue de l'appareil enregistreur (électroencephalographe Reega toujours le même type.

Après cette pose d'électrodes, le lapin est mis au repos une huitaine de jours avant les premiers enregistrements.

Perfectionnement du dispositif expérimental au niveau de lacage d'exposition :

par l'acquisition d'un appareil SEFRAM permettant de doser l'anhydride carbonique de façon continue.

Il comprend :

- un galvanomètre suiveur de Spot enregistreur
- un analyseur de gaz type 80 de l'Onera avec chambre d'analyse de CO2 relié à la cage de 1 m3.

2) Conditions de l'expérience :

- 2 lapins sont exposés 3 heures par jour dans la cage reliée en circuit fermé au dispositif d'analyse.

-Les concentrations initiales en CO2 sont 0,2 à 0,7 I par m3

-Les concentrations finales 5 à 9 I par m3

constantes physiques à l'intérieur de la cage:: température, pression, humidité sont mesurées de façon continue.

RESULTATS

Trois animaux (n°10-13-14) ont été placés dans ces conditions doublement bénéfiques.

-Trépanation définitive

-Enregistrement continu du CO2

3) Résultats EEG

a) ANIMAL témoin : (suivi du point de vue EEG pendant sept mois)

Une expérience à blanc a été effectuée à plusieurs reprises sur animal témoin trépané, pour préciser l'origine de l'hyperpnée au cours des différentes manipulations de l'animal. En effet celle-ci pourrait engendrer des troubles de l'électrogénèse.

Les lapins sont placés dans les mêmes conditions que les lapins intoxiqués (Trois heures par jour). Mais la cage est ventilée normalement, le débit d'air dans la cage pouvait atteindre 339I,2 1/3 heures.

On a noté le rythme respiratoire (bruits expiratoires): (cf. tableau)

- à l'animalerie
- après mise en place dans la cage
- pendant l'enregistrement
- et de nouveau à l'animalerie.

Une accélération du rythme est constamment relevée au cours des différentes manipulations.

Les enregistrements EEG effectués aussitôt après cette expérience sont inchangés;

L'hyperpnée ne peut donc être retenue comme cause d'erreur EEG.

Lapin n° OO (témoin) :

Six mois après le début de l'expérience :

Les tracés ne montrent pas de grandes modifications.

L'amplitude est un peu augmentée.

Dans l'ensemble : tracé IRRITATIF.

-Sept mois après :

Augmentation des décharges de pointes ondes

Amplitude stabilisée.

Pas de réaction vive à la SLI

-Derniers enregistrements : Stabilisation de l'amplitude et de la fréquence du rythme de base.

CONCLUSION : Tracé peu différent de la normale.

Lapins (CO2)		n° 00 Témoin	n° 12	n° 13
I-I2-65	Animalerie 59/30 sec			
	Cage 15h30	36		
	16h30	46		
	17hI5	39		
	Enr. 17h30	5I		
20-I2-65	Animalerie 54/30 sec			
	Cage 14h05	59		
	14h45	50		
	15h30	48		
	16hI5	55		
	17h05	50		
	Enregist.	6I		
	Animalerie	57		
22-I2-65	Animalerie 52/30 sec		48/30 sec	42/sec
	Cage 14h30	48	12h40 58	I2h40 53
	15hI5	47	I3h 54	I3h 50
	16h	44	I4h 57	I4h 52
	16h30	50	I5hI5 59	I5hI5 55
	17h30	5I	I5h40 53	I5h40 5I
	Enregist	54	62	60
	Animalerie	58	57	59
2-5-66	Animalerie 46/30 sec			
	Cage 14H50	68		
	I3h30	56		
	I6hI5	45		
	I7h	4I		
	I7h50	44		
	Enregist.	52		
	Animalerie	59		

TABLEAU COMPARATIF de la fréquence respiratoire aux différents temps del'expérimentation.

b) Animaux soumis au confinement pur : (2e technique)

LAPIN n° 12

- Une semaine après le début de l'intoxication :
  Tracé normal
- Un mois après le début :
  Tracé légèrement irritatif
  Quelques bouffées de pointes ondes assez rapides
  Le lendemain, le tracé est redevenu presque normal sauf encore des bouffées de pointes plus nombreuses.
- Trois mois après le début :
  Aspect légèrement irritatif persistant sur les différents tracés.
  Les bouffées de pointes ondes réapparaissent de temps à autre.
  Les derniers enregistrements semblent un peu plus stables
- Cinq mois après le début :
  Amplitude très augmentée (4 à 5 fois le chiffre de départ)
  Rythme de base plus rapide avec activité paroxystique
  Pas de réaction à la SLI.
- Six mois et demi après le début :
  Tracé assez semblables aux précédents
  L'amplitude paraît stabilisée
  Rythme de base : révèle toujours une activité paroxystique
  Le tracé enregistré 10 jours après arrêt de l'intoxication ne présente pas de modification.

CONCLUSION : Amplitude augmentée et stable
Activité paroxystique du rythme de base
Rythmes rapides irritatifs.

LAPIN nº 13 :

Exposé en même temps que le précédent, mais décédé accidentellement la 25e semaine.

- Deux mois après le début :

Tous les tracés sont normaux sauf bouffées de pointes-ondes favorisées par la SLI

- Trois mois après le début :

Evolution lente des tracés à peu près semblable à celle du nº12 se traduisant par une augmentation d'amplitude ,

- Un rythme de base plus rapide
- Des ondes lentes dégradées

CONCLUSION : Amplitude, Fréquence } augmentées

Ondes lentes dégradées

LAPIN n° 14

Animal exposé seulement 2 mois et demi :

Tracés assez plats de fréquence normale

Quelques bouffées plus lentes et plus amples

Stabilisation de l'amplitude et du rythme de base

Pas de réaction vive à la SLI

-Pas de modification notable au cours des divers enregistrements.

CONCLUSION : Tracé un peu aplati

Bouffées plus amples et plus lentes

Modifications du tracé en cours d'intoxication au CO2 :

2e série d'animaux.

A) Rythme de base :

Amplitude : augmentée 2 fois

diminuée 1 fois

Fréquence : augmentée 2 fois

normale 1 fois

B) Bouffées :

Normales 2 fois

Moins nombreuses 1 fois (plus lentes et plus amples)

C) Apparition de rythmes rapides :

1 fois au 5e mois

CONCLUSION : on note une augmentation d'amplitude et de la fréquence du rythme de base.

Peu d'éléments paroxystiques

CO2	Durée intox.	Durée surveillance eeg après arrêt intoxication	Durée totale	Résultats EEG
Lapin n° I2	25 semaines	3 semaines	28 semaines	Amplitude augmentée Rythmes rapides irritatifs Activité paroxystique
Lapin n° I3	25 semaines	D.C.D. accdt		Amplitude augmentée Ptes-ondes à la SLI
Lapin n° I4	10 semaines	10 semaines	10 semaines	Tracés assez plats qques bouffées lentes et plus amples

2e Série d'animaux trépanés une seule fois définitivement (Air confiné)

4/ Remarques .

Ici les signes électriques sont donnés par un accroissement de l'amplitude et de la fréquence du rythme de base;cela représente un stade mineur de souffrance corticale (sensibilité accrue) moins grave que l'aplatissement et le retentissement constatés avec la méthode des trépanations répétées .

DISCUSSION DES RESULTATS .

A la suite de ces travaux,nous devons tenter une interprétation des résultats .

Comme les conditions ont été modifiées en cours d'expérimentation,il n'est pas possible de faire une étude comparative systématique entre tous les animaux; nous envisageons d'abord l'action des gaz (oxyde de carbone et confinement) sur l'électrogénèse du lapin;puis ayant mesuré l'importance de la technique d'enregistrement,nous en comparerons les effets .

I/ Effets comparés de l'OXYDE DE CARBONE et du CONFINEMENT sur l' E.E.G. du lapin .

Cette comparaison n'est possible qu'entre des animaux soumis à des conditions expérimentales identiques : intoxication et enregitrement électroencéphalographique . Seules,les trois premières séries de lapins répondent à ces critères : tous ont subis des trépanations itératives . Deux réserves à noter cependant,les témoins ont été suivis moins longtemps que les animaux des autres séries, (deux mois au lieu de sept) en outre le nombre des animaux est inégal au sein de chaque série .

Cependant nous étions en droit d'attendre des résultats différents . Quelle ne fut pas notre surprise en constatant dans les trois séries un résultat final identique : une diminution de l'amplitude du rythme de base , précédée d'un plus ou moins grand nombre de signes d'irritation corticale,pointes,complexes pointes-ondes,parfois crises épileptogènes,sans manifestation clinique .

Tout se passe comme si,sous l'effet vraisemblable des trépanations,le cortex se trouvait excité : période de réactivité accrue, et ensuite ne répondait plus que par un aplatissement et un ralentissement des ondes cérébrales . Il a donc été impossible d'individualiser tel ou tel signe spécifique de l'une ou l'autre intoxication

Sauf, au cours de l'intoxication par l'oxyde de carbone où les signes irritatifs semblent plus fréquents dans la phase qui précède l'aplatissement .

Ces troubles de l'électrogène étaient sûrement engendrés par un facteur commun,le traumatisme répété des trépanations . Alors l'aplatissement général des tracés n'était plus qu'un artéfact . C'est ainsi qu'une nouvelle technique d'enregistrement a été introduite .

2/ Effets comparés des techniques d'enregistrement .

Seuls les animaux intoxiqués dans les mêmes conditions pouvaient convenir : animaux soumis au confinement et les deux séries de témoins .

Une évidence apparait : les effets des deux techniques sont différents . Dans le cas des trépanations répétées,les tracés évoluent tous,à plus ou moins longue échéance vers l'aplatissement,c'est à-dire une désorganisation de l'électrogénèse corticale; avec la trépanation unique et les électrodes implantées,on observe une augmentation de l'amplitude du rythme de base . Or nous savons qu'une augmentation de l'amplitude est moins grave que l'aplatissement . Ceci laisse à penser que la deuxième méthode a éliminé un certain nombre d'artéfacts en supprimant la répétition des traumatismes .

En effet,le traumatisme et la méningite chronique sont probablement les facteurs primordiaux,dans la génèse de ces altérations électriques . Fallait-il mettre en cause l'anesthésique local utilisé avant chaque trépanation ;son effet stimulant et convulsivant sur le système nerveux central est bien connu;à la longue serait-il depresseur ? la question reste posée .

Ainsi la seconde méthode qui supprime toutes les agressions traumatiques, psychique (la peur en particulier) nous parait préférable .

Les tracés ont une plus grande stabilité;les signes irritatifs existent mais sont beaucoup moins fréquents .

Actuellement,il n'est pas possible de tirer des conclusions définitives sur l'effet cortical du confinement ; une étude est poursuivie sur le lapin ; un confinement plus marqué est obtenu en faisant respirer un plus grand nombre d'animaux dans la même cage . On espère ainsi pou voir affirmer le rôle du confinement pur et sa participation éventuelle dans le syndrôme " oxycarbonisme chronique"

3/ Critique des travaux expérimentaux sur l'oxyde de carbone .

Aucun travail approfondi sur l'action électroencéphalographique de l'oxyde de carbone ne semble avoir été entreprise jusqu'à maintenant . Etant données les difficultés d'interprétation rencontrées, nous avons toutes raisons de penser que des précautions techniques s'imposent avant toute expérimentation :

d'abord en ce qui concerne l'intoxication elle-même : l'intoxication du toxique doit être constante,dans une athosphère sans cesse renouvelée,pour ne pas superposer aux troubles causés par l'intoxication des effets dus au confinement .

quant à la technique d'enregistrement,elle doit être très rigoureuse,nous l'avons vu . Il faudra choisir la méthode de trépanation la moins traumatisante qui soit ; et dans ce domaine, il y a encore des progrès à faire pour parvenir à des conditions parfaitement physiologiques . En l'absence de ces condtions rigoureuses, nous croyons pouvoir affirmer que les résultats sont peut-être erronés, et, en tout cas très difficiles à interpréter .

C O N C L U S I O N S

Lorsqu'on étudie expérimentalement l'action de gaz ayant une action sur l'encéphale, il est important de suivre les modifications de l'électroencéphalogramme.

A propos d'intoxications chroniques par l'oxyde de carbone, nous avons étudié les techniques d'enregistrement. La mise en place définitive de l'électrode demeurant en permanence nous paraît préférable à la méthode qui consiste à trépaner le lapin avant chaque enregistrement.

D'autre part, lorsqu'on place un animal pendant longtemps dans une cage étanche, il faut se méfier du confinement. Nous avons donc vérifié les électroencéphalogrammes de lapins soumis à un confinement pur.

Cette étude préalable des causes d'erreur permet de les éliminer, condition nécessaire si l'on veut étudier avec rigueur la question encore controversée de l'intoxication chronique par l'oxyde de carbone.

Vu, le Président de thèse

Professeur H. DESOILLE

Vu, le doyen de la Faculté

Professeur G. BROUET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1 - BADRE. GUILLERM.
Aspects physiologiques et physico-chimiques du séjour prolongé en ambiances artificielles
Rev. Méd. navale 1958 13 n° 1-2, 43-74

2 - BRASIER Marie
Intoxications chroniques
EEG and clinical neurophysiol. 1950 Suppl. n°1 113-858.

3 - CAULA A.
Contribution à l'étude des atsmophères confinées
Thèse Paris 1939-250

4 - CONTAMIN F. REMOND A.
Sur l'activité électrique du cerveau et sur une singulière corrélation électromotrice
Rev. neurol. 1950 n° 82 606-608.

5 - CONINCK 1. de
Effets sur l'organisme humain de l'inhalation d'air contenant CO2.
Ann. mines Belges 1963 n° 5 578-583.

6 - CONTAMIN, REMOND, ROUVRAY R.
Remarque sur l'EEG de lapin
Arch. sciences physiol. 1951. 5 19-32.

7 - DEMELENNE M,
Détection du CO2 dans l'air
Ann. Mines Belges 1962 7-8 755.

8 - DESOILLE H. PINCHON,R. LILLE F. et BOURGUIGNON A.
Séquelles d'intoxication aigue par les solvants; importance de l'EEG.
Arch. Mal. prof. 1962 23 n° 2 5-17

9 - DESOILLE H. PINCHON R.,JANS M. BOURGUIGNON A.
Intoxication aigue expérimentale par le trichlor. effets aggravants de l'éthylisme chronique
Etude EEG chez le lapin
Arch. mal. prof. 1962 23 n° 10

10 - DESOILLE H. ERUFFERT L. LEBBE J. BONCOUR R. GIRARD-WALLON C.
Intoxication expérimentale prolongée par le co.
Arch. Mal. Prof. 1964 25 n° 7-8 389-394.

11 - GILBERT G. GLASER Gh.
Manifestations neurologiques de l'intoxication chronique par le CO
New-England J. Med. 1959 26I n° 24 1217-1220.

I2 - Iordanidis P.
Contribution à la sémiologie EEG dans le domaine de la M.T.
Arch. Mal. Prof. 1963, 24 n° 6 523-534.

13 - LEGENTIL S.
Considérations sur les données de l'EEG dans les intoxications professionnelles
Le Scapel 1962 n° 5I, II29-II37.

14 - LONGO V.G.
Effects of drugs on the electrical activity of the rabbit brain
Rabbit brain research. 1962 vol. II 130 pages Elsevier.

15 - MONTANINI R. TORRIGIANI G.
Valeurs et limites de l'EEG dans les intoxications professionnelles.
Le Scalpel 1962 n° 5I II29-II37.

16 - MOSINGEZ M. RISSHOPP G. VERSION, JOUGLARD, DUPLEY.
Recherches sur intoxication suraigue et chronique par le CO
29e conf. internationale de méd. légale et médecine sociale
Marseille Sept. oct. 1962

17 - MOSINGER M. et BISSHOP G. de
Intoxication subaigüe et chronique
Urgence méd. et chir. 1964 I I (I-I2)

18 - MOSINGER, BISSHOP G. de
Sur la neurophysiologie et la pathologie de l'intox. par le CO.
Rev. Lyonnaise de Méd. 1962 II 6 83-96

19 - NOEL G. VIDALI U.
Etude EEG et neuro-végétative de sujets exposés chroniquement au CO
Rev. neurol. 1960 102 n° 4 358-359 Charleroi.

20 - RAYMOND, VALLAUD A.
Oxyde de carbone et oxycarbonisme
1962 vol. de l'Institut national de sécurité

2I - SERRA C. AMBROSIO L.
L'EEG in Medicina del lavoro
Acta Neurol. 1961 Napoli.

S E R M E N T .

-:-

En présence des Maitres de cette Ecole,
de mes chers condisciples
et devant l'effigie d'HIPPOCRATE,
Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
et de la probité dans l'Exercice de la Médecine.
Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent
et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail .
Admis dans l'intèrieur des maisons,
mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe;
ma langue taira les secrets qui me seront confiés,
et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs
ni à favoriser le crime.
RESPECTUEUX et reconnaissant envers mes Maitres,
je rendrai à leurs enfants l'instruction
que j'ai reçue de leurs pères .

Que les hommes m'accordent leur estime
si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères
si j'y manque !